



# دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی

## بوشهر دانشکده پزشکی

بررسی میزان شیوع الگوی رپولاریزاسیون زودرس در الکتروکاردیوگرام جمعیت

۶۴-۲۵ سال بوشهر

## دانشجو: زینت کریمی

استاد راهنما:

دکتر محمدرضا پوربھی استادیار گروه قلب و عروق

استاد مشاور:

دکتر عبداللطیف امینی استادیار گروه قلب و عروق

این طرح با تصویب و حمایت مالی حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر ارائه گردیده است.

مرداد ۹۰



سپاس بی‌کران پروردگار را که قطره ای از اقیانوس  
بی‌منتهای علم خود را به من عنایت فرمود تا پیوسته  
مشتاق بهره‌گیری از قطره های دیگر باشم...

تقدیم به پدر و مادر عزیزم

که زندگیشان همه کوشش، و وجودشان همه مهر است،  
فرشتگانی که در سراسر زندگی چون شمع سوخته‌اند  
تا گرمی و نور بخشند.

پدر صبورم که طاقت و پشتکارش تکیه‌گاه من است  
و مادر دلسوز و مهربانم که دعای خیرش همواره نجات بخشم است

با عشق تقدیم به همسر مهربانم:

او که با هم بودن در کنارش برایم معنا شد...

تقدیم به تمام بیمارانی که به بهای دردشان طبابت را آموختیم...

## چکیده:

**بررسی میزان شیوع الگوی ریپولاریزاسیون زودرس در الکتروکاردیوگرام جمعیت ۲۵-۶۴ سال بوشهر**

**هدف :** هدف مطالعه حاضر بررسی شیوع الگوی ریپولاریزاسیون زودرس در الکتروکاردیوگرام در جمعیت ۶۴-۲۵ سال بوشهر می باشد.

**روش :** از نمونه های پروژه قلب سالم خلیج فارس به عنوان جمعیت مورد مطالعه استفاده شد. در این افراد وزن، قد ، دور کمر ، فشار خون ، نوار قلب ، قند خون ناشتا، کلسترول ، LDL، HDL و BMI محاسبه شد و الگوی ریپولاریزاسیون زودرس با بالا رفتن نقطه J و قطعه ST بیش از ۱ میلی متر تعریف شد. نتایج بدست آمده با استفاده از نرم افزار SPSS آنالیز شد.

**نتایج :** در این مطالعه ۲۰۹۲ نفر مورد بررسی قرار گرفتند که از این تعداد ۹۹۱ نفر مرد (۴۷/۴٪) و ۱۱۰۱ نفر زن (۵۲/۶٪) بودند. الگوی ریپولاریزاسیون زودرس در ۲۳۰ نفر از جمعیت مورد مطالعه مشاهده گردید . میزان شیوع الگوی ریپولاریزاسیون زودرس ۱۱٪ بود. بیشترین میزان را در لیدهای اینفریور به میزان ۴/۸٪ و در لیدهای لترال ۲/۴٪ و در لیدهای اینفریور و لترال همزمان ۳/۷٪ می باشد. به ترتیب به طور کلی شیوع آن در زنها ۲/۸٪ و در مرد ها ۸/۲٪ بود. بین ریپولاریزاسیون زودرس و فاکتور های خطر بیماری قلبی عروقی ارتباطی یافت نشد.

**نتیجه گیری :** شیوع الگوی ریپولاریزاسیون زودرس ۱۱٪ بود که شیوع آن در مردان بیشتر از زنان می باشد و بین الگوی ریپولاریزاسیون زودرس و فاکتورهای خطر بیماری قلبی عروقی ارتباطی وجود ندارد.

## فهرست مطالب

عنوان	صفحه
چکیده فارسی.....	۱
<b>فصل اول:</b>	
مقدمه.....	۱
۱-۱- کلیات.....	۲
۱-۲- بیان مسئله.....	۱۷
۱-۳- اهداف و فرضیات.....	۱۹
<b>فصل دوم:</b>	
مروری بر متون.....	۲۲
<b>فصل سوم:</b>	
مواد و روش کار.....	۲۶
<b>فصل چهارم:</b>	
نتایج.....	۳۲
<b>فصل پنجم:</b>	
بحث و نتیجه گیری.....	۵۳
پیشنهادهات.....	۶۰
<b>فصل ششم:</b>	
منابع.....	۶۱
مقاله.....	۸۷

## فهرست جداول

عنوان	صفحه
جدول ۱. ارتباط بین الگوی رپولاریزاسیون زودرس و جنس.....	۶۶
جدول ۲. ارتباط بین رپولاریزاسیون زودرس و سن .....	۶۷
جدول ۳. ارتباط بین رپولاریزاسیون زودرس و میزان کلسترول.....	۶۸
جدول ۴. ارتباط بین رپولاریزاسیون زودرس و میزان LDL.....	۶۹
جدول ۵. ارتباط بین رپولاریزاسیون زودرس و میزان HDL.....	۷۰
جدول ۶. ارتباط بین الگوی رپولاریزاسیون زودرس و فشار خون (BP).....	۷۱
جدول ۷. بررسی ارتباط بین رپولاریزاسیون زودرس و دیابت. ....	۷۲
جدول ۸. بررسی ارتباط بین رپولاریزاسیون زودرس و استعمال سیگار.....	۷۳
جدول ۹. بررسی ارتباط بین رپولاریزاسیون زودرس و سندرم متابولیک.....	۷۴
جدول ۱۰. بررسی ارتباط بین رپولاریزاسیون زودرس و BMI.....	۷۵
جدول ۱۱. همبستگی رپولاریزاسیون زودرس با عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی.....	۷۶

## فهرست نمودارها

عنوان	صفحه
نمودار ۱- ارتباط بین الگوی رپولاریزاسیون زودرس و سن.....	۷۸
نمودار ۲- بررسی ارتباط بین الگوی رپولاریزاسیون زودرس و کلسترول.....	۷۹
نمودار ۳- بررسی ارتباط بین الگوی رپولاریزاسیون زودرس و LDL.....	۸۰
نمودار ۴- بررسی ارتباط بین الگوی رپولاریزاسیون زودرس و HDL.....	۸۱
نمودار شماره ۵- بررسی ارتباط بین الگوی رپولاریزاسیون زودرس و فشار خون.....	۸۲
نمودار شماره ۶- بررسی ارتباط بین الگوی رپولاریزاسیون زودرس و دیابت.....	۸۳
نمودار شماره ۷- بررسی ارتباط بین رپولاریزاسیون زودرس و مصرف سیگار.....	۸۴
نمودار شماره ۸- بررسی ارتباط بین رپولاریزاسیون زودرس و سندرم متابولیک.....	۸۵
نمودار شماره ۹- بررسی ارتباط بین رپولاریزاسیون زودرس و BMI.....	۸۶



# فصل اول

## مقدمه

بخش اول

کلیات

با وجود اینکه فیزیولوژی قلب پیچیده است هدف اصلی این سیستم ساده است و هدف این است که اعضا و بافت های بدن را با خون اکسیژن دار خون رسانی کند. قلب مانند یک پمپ نقش اساسی در این پروسه دارد و سیکل قلبی از شروع سیستول تا ابتدای سیستول بعدی است. طی دیاستول بطن ها پر از خون می شوند و در طی سیستول خون را به شریان های آئورت و پولمونری می دهد. (۱)

دیواره ی عضلانی چهار حفره قلب با یک الگوی منظم و یکنواخت منقبض می شود و خون را به سراسر بدن پمپ می کند. (۲) برون ده قلبی باید جریان خون سراسر بدن را تامین کند که تعداد و ریتم ضربان قلب نقش مهمی در تنظیم برون ده قلبی دارند. (۱) سیستم الکتریکی قلب تعداد و ریتم ضربان قلب را کنترل می کند. (۲)

قلب از دو مجموعه سلولی تشکیل شده است: سلول های میوکاردی و سلول های سیستم هدایتی، سلول های میوکارد توانایی انقباض هنگام تحریک را دارند و سلول های سیستم هدایتی این تحریک را بوسیله ی راه های مشخصی در بین میوکاردیوم عبور می دهد تا انقباض و استراحت در بطن و دهلیز ها هماهنگ شود. (۱)

ایمپالس در گره سینوسی ایجاد می شود و به وسیله ی بافت گرهی در دهلیز پخش می شود و به گره دهلیزی - بطنی می رسد و از اینجا به شاخه ی هیس می رسد و شاخه هیس نیز به دو شاخه راست و چپ تقسیم می شود. آخرین قسمت سیستم هدایتی فیبرهای پورکنز است که مسئول تحریک مستقیم سلول های میوکارد بطنی است. (۱)

گره سینوسی - دهلیزی به عنوان ضربان ساز عمل می کند و تعداد ضربان قلبی حدود ۸۰-۷۰ ضربه در دقیقه ایجاد می کند که بر تعداد ضربان تولید شده توسط گره دهلیزی - بطنی (۶۰-۴۰ ضربه در دقیقه) و سیستم پورکنز (۳۰-۱۵ ضربه در دقیقه) غالب است. اگر گره سینوسی - دهلیزی دچار اشکال شود گره دهلیزی - بطنی یا سیستم پورکنز به عنوان ضربان ساز شروع به عمل می کند (۱).

پتانسیل عمل سلول های قلبی شامل فاز ۰-۴ است که به ترتیب :

فاز ۰ بالا رفتن سریع : شروع دپولاریزاسیون می باشد و علت آن باز شدن کانال های سدیم است که سبب ورود سدیم به داخل سلول می شود و در پی آن کلسیم وارد می شود و انقباض رخ می دهد (۳).  
فاز ۱ رپولاریزاسیون زودرس : هم زمان با خارج شدن پتاسیم و وارد شدن بیش از حد سدیم می باشد (۳).

فاز ۲ فاز کفه : کلسیم و به مقدار کمتری پتاسیم و سدیم وارد سلول می شود و عضله قلب در حال انقباض است (۳).

فاز ۳ رپولاریزاسیون دیررس : انقباض عضله تمام شده و رپولاریزه می شود و پتاسیم از سلول خارج می شود (۳).

فاز ۴ مرحله دیاستول : سدیم به آهستگی وارد سلول می شود (۳).

تکنیک های متفاوتی برای تعیین کارایی قلبی از نظر ساختمانی و سطح عملکرد وجود دارد. به طور مثال الکتروکاردیوگرافی برای پایش اختلال در فعالیت الکتریکی قلب مثل اختلالات ریتم قلبی ، انفارکتوس قلبی و هیپرتروفی به کار می رود. روش های تصویر برداری قلب برای بررسی حجم و توده ی عضلانی قلب و حرکات دیواره قلب استفاده می شوند (۴).

#### • الکتروکاردیوگرام (ECG):

الکتروکاردیوگرام شامل ۱۲ لید یا اشتقاق است که اینها به دو گروه مشتمل بر ۶ لید اندامی (او I و II و III و avR و avF و avL) و ۶ لید سینه ای (V1,V2,V3,V4,V5,V6) تقسیم می شوند. اشتقاق های سینه ای پتانسیل های منتقل شونده بر صفحه افقی و اشتقاق های اندامی پتانسیل های منتقل شونده بر صفحه فرونتال را ثبت می کنند. ۶ لید اندامی به ۳ لید دو قطبی (I,II,III) و ۳ لید یک قطبی (avL,avF,avR) تقسیم می شود. ۶ لید سینه ای به صورت یک قطبی است (۳).

الکتروکاردیوگرام معمولاً روی کاغذ های خاص که با مربع هایی به مساحت ۱ میلی متر مربع تقسیم شده اند ثبت می شود. چون سرعت نوار ۲۵ میلی متر بر ثانیه است کوچکترین مربع افقی ۱ میلی متر برابر با ۰/۰۴ ثانیه (۴۰ میلی ثانیه) است. فواصل عمودی روی کاغذ الکتروکاردیوگرام معرف دامنه موج ثبت شده هستند و ۰/۱ میلی ولت برابر ۱ میلی متر است. برای محاسبه تعداد ضربان قلب عدد ۱۵۰۰ را بر تعداد خانه های کوچک بین RR تقسیم می کنند. (۳)

**موج P :** نشان دهنده دپولاریزاسیون دهلیز است. دپولاریزاسیون دهلیز با ایجاد ضربان در ضربان ساز دهلیزی (گره سینوسی) شروع می شود و فعال شدن دهلیز از طریق چندین مسیر اتفاق می افتد. (۵)(۶) دپولاریزاسیون از بالای دهلیز راست شروع می شود و به سمت پایین و چپ انتشار می یابد و ایجاد یک محور ۶۰ درجه می کند. بر اساس این محور موج P در یک سری از لید ها مثبت می شود مثل لید I و II و

avF، avL، و در لید avR موج P منفی ثبت می شود و در لید III می تواند مثبت و یا منفی باشد که به محور بستگی دارد. (۶)

موج P در لید های سینه ای V1 و V2 بای فازیک است ولی در بقیه لید های سینه ای مثبت است. (۶)

مدت زمان موج P حد اکثر ۱۲۰ میلی ثانیه است و ولتاژ آن در لید های اندامی کمتر از ۰/۲۵ میلی ولت و در لید های سینه ای کمتر از ۰/۱ میلی ولت است. (۵)(۶)

رپولاریزاسیون دهلیز ها به دنبال دپولاریزاسیون اتفاق می افتد. موج حاصل از رپولاریزاسیون در الکتروکاردیوگرام ثبت نمی شود، به این دلیل که ولتاژ آن کم است و هم زمان با موج QRS است و در آن محو می شود. این موج هم جهت با موج P است. (۶)

**قطعه PR** : از انتهای موج P تا ابتدای مجموعه QRS است. فاصله PR از ابتدای موج P تا ابتدای مجموعه QRS است. قطعه PR یک پل موقتی بین دپولاریزاسیون دهلیز و بطن است. این قطعه در اثر هدایت کند یا آهسته در گره دهلیزی-بطنی ایجاد می شود. (۵)

قطعه PR ایزوالکتریک است چون ولتاژ تولید شده به قدری کوچک است که توسط الکتروکاردیوگرافی ثبت نمی شود. در واقع الکتروکاردیوگرام تنها دپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون میوکاردیوم را ثبت می کند و دپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون سیستم هدایتی قلب را ثبت نمی کند. در صورتی ولتاژ سیستم هدایتی قلب ثبت می شود که الکتروکاردیوگرام توسط الکتروود های درون قلبی ثبت شود و یا الکتروود های حساس تر به ولتاژ به کار برده شود. (۶)

مدت زمان فاصله PR از ۱۲۰ تا ۲۰۰ میلی ثانیه است. (۶)

**مجموعه QRS** : حاصل دپولاریزاسیون بطن است، سپتوم بین بطنی اولین جایی از بطن است که دپولاریزاسیون در آن شروع می شود و به سمت پایین و دیواره آزاد بطنی و به سمت خلف و قاعده حرکت می کند. تحریک اندوکاردیوم از محل تلاقی فیبر های پورکنز به عضله بطنی شروع می شود و سلول به سلول هدایت می شود تا به اپی کاردیوم می رسد. (۶)

مجموعه QRS شامل موج منفی اولیه (موج Q) ، اولین موج مثبت (موج R) ، اولین موج منفی بعد از یک موج مثبت (موج S) و دومین موج مثبت (R') می باشد. همانطور که گفته شد فعال شدن اولیه در بطن شامل فعال شدن سپتوم بین بطنی است که جهت آن از چپ به راست و به سمت جلو می باشد و این باعث ایجاد یک موج اولیه مثبت در لید های با محور رو به راست مثل لید avR و لیدهای قدامی مثل V1 می شود. لید های با محور رو به چپ (I, avL, V5, V6) یک موج منفی اولیه خواهند داشت. موج Q هم دامنه و هم مدت زمان کمی دارد. نبودن این موج Q دیواره ای معمولاً نرمال واریاسیون است و با هیچ بیماری قلبی همراه نمی باشد، هرچند از دست دادن اخیر آن ممکن است نشانه ای از انفارکتوس دیواره یا نقایص متفاوت در هدایت یا فیبروز باشد به خصوص هنگامی که با سایر شواهد انفارکتوس قلبی و نقص در عملکرد مکانیکی بطن چپ در الکتروکاردیوگرام همراه باشد. (۶)

مجموعه QRS در لیدهای II و III و avF مثبت و به صورت الگوی qR است و در لید I و avL به صورت الگوی RS است (حروف لاتین بزرگ نشان دهنده موج با ولتاژ بالا و حروف لاتین کوچک نشانه موج با ولتاژ کمتر است). در لیدهای V1 و V2 فعال شدن دیواره آزاد موجب ایجاد موج S می شود که بعد از موج r که به وسیله فعال شدن سپتوم بین بطنی ایجاد می شود می آید. الگوی QRS در V3 و V4 متغیر است. در این لیدها موج R یا r به علت اینکه دپولاریزاسیون به سمت لید است اتفاق می افتد و سپس یک موج S ایجاد می شود که به این علت است که موج دپولاریزاسیون از لیدها دور می شود. (RS) (۶)

در لیدهای V5 و V6 الگو شامل موج q است تا کمپلکس qRs یا qR را بسازد. در لیدهای سینه ای پیشرفت از مجموعه rS در لیدهای سینه ای سمت راست به سمت الگوی RS در لیدهای سمت چپ است و در لیدهای ناحیه ترانزیشنال (V3 و V4) به صورت RS است. (۶)

محور نرمال QRS در بزرگسالان بین 30- تا 90+ درجه است. اگر محور از 90+ تا 100+ درجه پیشرفت مثبت تر شود انحراف محور به راست نامیده می شود و اگر محور از 30- درجه منفی تر شود انحراف محور به چپ نامیده می شود و اگر محور بین 90- تا 180 درجه باشد انحراف محور به بی نهایت نامیده می شود. (۵)(۶)

دامنه مجموعه QRS در افراد معمولی متفاوت است. این تفاوت به جنس و نژاد بستگی دارد در جنس مرد و در نژاد سیاهپوست دامنه QRS بیشتر است . QRS در افراد چاق دامنه کمتری نسبت به افراد لاغر دارد.(۶)